ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ» (ГБОУ ВПО НГМУ РОСЗДРАВА)

Кафедра инфекционных болезней НГМУ

Реферат:

РИККЕТСИОЗЫ

Выполнила: студентка

курса, леч.фак-та

группы

Вермеличева Н.А.

Новосибирск, 2013 г.

Риккетсиозы - это группа острых инфекционных заболеваний, вызванных внутриклеточными паразитами, занимающими промежуточное положение между бактериями и вирусами; с преимущественным трансмиссивным механизмом передачи и характеризующиеся генерализованными васкулитами и сыпью, протекающих на фоне лихорадочно-интоксикационного синдрома.

Риккетсии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. С бактериями риккетсии считают схожими по следующим причинам: строение клетки одинаково, имеют ДНК и РНК, размножаются бинарным делением и чувствительны к действию антибиотиков.

Свойства, объединяющие риккетсии с вирусами: способны к внутриклеточному паразитированию, плохо размножаются на искусственных питательных средах и плохо окрашиваются.

По форме они могут быть кокковидными (до 0,1 мкм в диаметре), короткими палочковидными (1-1,5мкм), длинными палочковидными (3-4мкм) и нитевидными (10 мкм и более). Риккетсии неподвижны, грамотрицательны, спор не образуют.

Культивируют риккетсий на куриных эмбрионах или в тканевых культурах.

Риккетсиозы человека можно разделить на три группы:

. Группа сыпного тифа:

эпидемический сыпной тиф и болезнь Брилла;

эндемический сыпной тиф;

лихорадка цуцугамуши.

. Группа пятнистых лихорадок:

пятнистая лихорадка Скалистых гор;

марсельская лихорадка;

австралийский клещевой риккетсиоз;

клещевой сыпной тиф Северной Азии;

везикулезный риккетсиоз.

. Прочие риккетсиозы:

Ку-лихорадка;

волынская лихорадка

клещевой пароксизмальный риккетсиоз.

Все риккетсиозы имеют общность в строении:

• Наличие фактора адгезии обуславливает способность к креплению и дальнейшей колонизации.

• Эндотоксин - ЛПС (липополисахарид) клеточной стенки, он высвобождается только после гибели возбудителя.

• Капсулоподобный слой, который защищает от фагоцитоза.

• Наличие особо таксичного термолабильного белка, который локализован в капсулоподобном слое.

• Обладает гемолитической активностью, т.е. разрушает эритроциты с последующим их склеиванием и, как следствие этого нарушение реологических свойств крови.

Устойчивость:

• Во внешней среде не устойчивы и быстро погибают;

• Губительно на них действуют высокие температуры, при 80°С гибнут через 1 минуту.

• Дезинфицирующие вещества также действуют губительно;

• Риккетсии устойчивы к низким температурам и высушиванию.

Восприимчивость очень высока, половых и возрастных ограничений нет. Риккетсиозы широко распространённые заболевания, регистрирующиеся на всех континентах, но чаще в странах с низким социальным развитием. Характерно сезонное повышение заболеваемости в зимне-осенний период, но особенно с января по март, из-за возрастающей скученности населения, снижения сопротивляемости со стороны иммунитета и создания благоприятных температурных условий.

Источник - больной человек и грызуны. Переносчик - блохи, вши, клещи. Пути инфицирования - трансимиссивный (при укусе насекомого), но возможны гемотрансфузионный и трансплацентарный.

**Эпидемический сыпной тиф и болезнь Брилла**

Сыпной тиф (исторический, европейский, вшивый, космополитический, голодный, военный, тюремный военная лихорадка, болезнь Брилла - это всё синонимы сыпного тифа) - острое антрапонозное заболевание с трансмиссивным механизмом передачи, вызванное риккетсиями Провачека, характеризующееся циклическим течением с преимущественным поражением сердечнососудистой и нервной систем, розеолёзными высыпаниями на коже, стойкой лихорадкой, гепато-лиенальным синдромом.

**Этиология**. Возбудителями болезни являются R. prowazekii, распространенная во всех странах мира, и R. canada, циркуляция которой наблюдается в Северной Америке. Риккетсия Провачека несколько крупнее других риккетсий, грамотрицательная, имеет два антигена: поверхностно расположенный видонеспецифический (общий с риккетсиями Музера) термостабильный, растворимый антиген липоидополисахаридно-протеиновой природы, под ним располагается видоспецифический нерастворимый термолабильный белково-полисахаридный антигенный комплекс. Риккетсий Провачека быстро гибнут во влажной среде, но длительно сохраняются в фекалиях вшей и в высушенном состоянии. Хорошо переносят низкие температуры, гибнут при прогревании до 58°С за 30 мин, до 100°С - за 30 с. Погибают под действием обычно применяемых дезсредств (лизол, фенол, формалин). Высоко чувствительны к тетрациклинам.

**Эпидемиология**. Источником инфекции является больной человек, начиная с последних 2-3 дней инкубационного периода и до 7-8-го дня с момента нормализации температуры тела. После этого, хотя риккетсий могут длительно сохраняться в организме, реконвалесцент уже опасности для окружающих не представляет. Сыпной тиф передается через вшей, преимущественно через платяных, реже через головных. После питания кровью больного вошь становится заразной через 5-6 дней и до конца жизни (т. е. 30-40 дней). Заражение человека происходит путем втирания фекалий вшей в повреждения кожи (в расчесы). Риккетсия, циркулирующая в Северной Америке (R. сапаda), передается клещами.

**Патогенез**. Воротами инфекции являются мелкие повреждения кожи (чаще расчесы), уже через 5-15 мин риккетсий проникают в кровь. Размножение риккетсий происходит внутриклеточно в эндотелии сосудов. Это приводит к набуханию и десквамации эндотелиальных клеток. Попавшие в ток крови клетки разрушаются, высвобождающиеся при этом риккетсий поражают новые эндотелиальные клетки. Основной формой поражения сосудов является бородавчатый эндокардит. Процесс может захватывать всю толщину сосудистой стенки с сегментарным или круговым некрозом стенки сосуда, что может привести к закупорке сосуда образующимся тромбом. Так возникают своеобразные сыпнотифозные гранулемы (узелки Попова). При тяжелом течении болезни преобладают некротические изменения, при легком - пролиферативные. С поражением сосудов связаны не только клинические изменения со стороны центральной нервной системы, но и изменения кожи (гиперемия, экзантема), слизистых оболочек, тромбоэмболические осложнения и др. После перенесенного сыпного тифа остается довольно прочный и длительный иммунитет. У части реконвалесцентов это нестерильный иммунитет, так как риккетсий Провачека могут десятилетиями сохраняться в организме реконвалесцентов и при ослаблении защитных сил организма обусловливать отдаленные рецидивы в виде болезни Брилля.

**Клиника. Инкубационный период.** Инкубационный период длится от 6 до 25 дней, но в среднем 12-14 дней. В этот период риккетсии, попавшие в организм через повреждённую кожу, уже через 15 минут оказываются в крови, потом проникают внутрь эндотелиальной клетки (сосудистая клетка), поражая преимущественно мелкие сосуды, где происходит интенсивное размножение и накопление внутри этих клеток. Это приводит к дальнейшей гибели клеток в результате набухания и десквамации. Гибель вызывает высвобождение риккетсий и часть из них погибает, а часть повторно поражают клетки сосудов (уже новые) и опять происходит гибель клеток с последующим высвобождением риккетсий ещё в большем количестве и, как только количество их достигает определённой концентрации, проявляются начальные симптомы болезни - период клинических проявлений.

Но повреждающее действие на сосуды оказывает не только сами возбудители, но и токсин, оказывающий паралитическое расширение и увеличение проницаемости сосудистой стенки с развитием диффузной гиперемии. В дальнейшем формируется деструктивно-пролиферативный васкулит, то есть формируется функциональный сдвиг с нарушением питания и газообмена, расстройствами гемодинамики и водно-электролитного баланса. В свою очередь нарушение проницаемости ведёт и к нарушению белкового соотношения в органах и тканях - это диагностируется снижением общего белка в крови и системным нарушением метаболизма, что формирует порочный круг, т.к нарушенный метаболизм прямо и опосредованно повреждает эндотелий сосудов, высвобождая риккетсии.

## Начальный период клинических проявлений сыпного тифа.

Начальный период клинических проявлений считается от момента появления лихорадки до развития сыпи, этот период продолжается 4-5 дней. Начало острое, с повышения температуры в первые 2 дня до своих максимальных цифр, присоединяются общеинтоксикационные симптомы в виде снижения аппетита, гиподинамии, общего недомогания, беспокойство, раздражительность, отказ от еды, и уже на 3-4 день болезни можно обнаружить специфические проявления.

На первый план выходят гемодинамические нарушения (со стороны сердечно-сосудистой системы):

• характерный вид больного в виде одутловатости и гиперемии лица, а также конъюнктивы (инъецированность сосудов склер);

• появление точечных петехий на слизистых оболочках мягкого нёба, язычка и передних нёбных дужек;

• положителен симптом щипка - после лёгкого щипка на коже остаются геморрагии;

• снижение диастоличнского артериального давления из-за нарушения венозного возврата, а потом падение и системного артериального давления;

• острый миокардит с поражением проводниковой системы, который проявляется чувством сердцебиения и перебоями в сердце, болями различного характера и интенсивности;

• Покраснение кожи лица, шеи, верхней части туловища и слизистых оболочек конъюнктивы/ склер/ мягкого и твёрдого нёба - из-за паралитического поражения сосудов токсином и поражения им же верхнего и среднего шейных симпатических узлов.

• Умеренная, а потом и выраженная тахикардия - это результат компенсаторной реакции на депонирование крови и расширение сосудов.

Симптомы со стороны ЦНС:

• симптом Говорова-Годелье (затруднение при высовывании языка изо рта, при котором язык высовывается толчками) и/или девиация языка (отклонение языка при высовывании от средней линии) - это происходит при поражении продолговатого мозга;

• менингиальные знаки - из-за деструктивных изменений возникает специфический негнойный диссеминированный менингоэнцефалит;

• при поражении стриаполидарной системы - маскообразное лицо, следствие гипомимии или амимии;

• при энцефалите - нарушение артикуляции (дизартрии), глотания (дисфагии), умеренный нистагм, внезапное нарушение дыхания, падение АД, ритмическое мелкое дрожание языка/ губ/ пальцев. Если изменения со стороны ЦНС регистрируются уже с первых дней заболевания - это диагностически неблагоприятно.

Со стороны органов дыхания:

• ринит проявляется заложенностью носа и обильным отделяемым; •ларингит и трахеобронхит - осиплость голоса, першение в горле, сухой кашель.

Со стороны мочевыделительной системы: боль в пояснице и уменьшение количества отделяемой мочи; нарушение мочеиспускания центрального генеза, а не периферического.

Со стороны пищеварительного тракта наблюдаются нарушения перистальтики в виде спастических или атонических запоров и метеоризм.

## Период разгара сыпного тифа.

Период разгара длится 4-10 дней и считается от момента появления сыпи до нормализации температуры. Первое место локализации сыпи - в области ключицы, боковых поверхностях туловища, в подмышечных впадинах

Сыпь истиннополиморфна, т.е на одном и том же участке тела обнаруживают разный характер сыпи - розеолы и петехии бледно-красного цвета, их размеры от 1-10 мм, границы чёткие, но иногда наблюдают зубчатые края. Сначала образуются розеолы (при надавливании они могут на время исчезнуть, а потом появиться вновь), а спустя 2-3 дня они превращаются в петехии вследствие разрыва стенок мелких сосудов. Петехии исчезают на 4 сутки, становясь синевато-фиолетовыми, затем желтоватыми, оставляя после себя пигментацию на 5 дней (иногда больше).

Со стороны ЦНС: сильная мучительная головная боль, симптоматика начального периода нарастает, появляются признаки поражения периферической нервной системы: невриты, невралгии, полирадикулоневриты, плекситы. Но наиболее часты полирадикулиты, которые проявляются в виде болевого синдрома при надавливании по ходу соответствующих нервов и мышц. Также часты трофические изменения тканей - быстро образующиеся пролежни, трофические язвы, катарально-язвенные изменения на слизистой оболочке гортани и т.д. Наиболее часто возникают невриты локтевого, подкрыльцового, плечевого, малоберцового и седалищного нервов. Поражение слухового нерва может привести к односторонней утрате слуха, а при поражении ядер слухового нерва - полной глухоте. При поражении вестибулярного аппарата наблюдают головокружение, спонтанный нистагм. Изменения со стороны зрения в виде деформации зрачков, вялость зрачковых рефлексов, анизокория - говорят о поражении зрительного нерва.

Поражение вегетативной нервной системы характеризуется частой сменой совершенно противоположных признаков из-за фазности ответной реакции риккетсиозной интоксикации, и проявляется это в следующем: возбуждение быстро сменяется заторможенностью, гиперемия лица - бледностью, тахикардия - брадикардией (пульс то частый, то слабый), и т.д. Особенности температурной кривой - поднимается в первые дни до 39-40°С, а на 4-5 и 9-10 дни начинает снижаться на несколько часов, а потом снова возвращается в исходное положение, и только на 14 день идёт на медленный но постоянный спад.

Со стороны мочевыделительной системы - поражение центрального генеза проявляется задержкой мочеиспускания или непроизвольным мочеиспусканием.

Со стороны пищеварительной системы - гепатоспленомегалия.

## Стадия выздоровления.

Стадия реконвалисценции - клиническое выздоровление продолжительностью 2-3 недели. Эта стадия начинается с медленного, но постоянного снижения температуры на 14 день от начала заболевания. Помимо спада температуры, все симптомы сходят на нет.

## **Диагностика сыпного тифа**

1.Общеклиничесие методы исследования:

изменения в ОАК зависит от степени тяжести течения болезни, но неизменными остаются лейкопения с лимфоцитозом (но в разгар болезни возможен и лейкоцитоз), появляются гигантские гранулоциты, клетки Тюрка, снижется число тромбоцитов, умеренно увеличенное СОЭ (20-30 мм/ч), к концу лихорадочного периода - анемия с пойкилоцитозом.

в ОАМ происходит изменение цвета и увеличение плотности (1030 и более), альбуминурия и цилиндрурия, а на высоте лихорадочного периода - микрогематурия

Анализ спинномозговой жидкости показывает только лимфоцитарный цитоз

Биохимические методы исследования указывают только на тяжесть интоксикации в виде метаболического ацидоза, остаточный азот и креатинин, изменение уровня сахара возможно в любом направлении (как снижение, так и увеличение), снижение общего количества белка, нарушаются соотношения альбуминов и глобулинов в пользу последних.

. Дополнительные методы диагностики заключаются в проведении контроля отдельной системы органов: ЭКГ-исследование в динамике, УЗИ, ЭЭГ, рентгенография лёгких, консультация других специалистов - всё это по показаниям.

.Специфическая диагностика - серологические методы исследования:

Реакция Вейля-Феликса помогает определить антитела к риккетсиям Провачека, это одна из ведущих реакций, но главные её недостатки - поздняя диагностика (в конце второй недели) и перекрестная чувствительность к другим риккетсиям.

РСК (реакция связывания комплемента) - специфический, высокочувствительный метод диагностики, также помогает определить антитела, но с 5-7 дня болезни (у 60% больных), а на 2 недели болезни - у 100%.

РНГА - реакция, дающая качественное и количественное определение антигенов и антител. Она становится положительна уже с 3-4 дня заболевания.

ИФА (иммуноферментный анализ) - позволяет определить специфические антитела класса G и М, так если определяются IgM - говорят о свежих заражениях, если определяется повышение IgG - говорят о болезни Брилла (она будет описана ниже), если же IgG остаются в высоких пределах в разные сроки - это говорит о перенесённом заболевании.

**Лечение сыпного тифа**

Лечение заключается в соблюдении постельного режима, полном покое и щадящей диете, также назначается этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия.

Этиотропное лечение - препараты тетрациклинового ряда (тетрациклин, метациклин, ауреомицин, хлортетрациклин, террамицин, олететрин, окситетрациклин, морфоциклин, доксициклин). Наиболее часто препаратом выбора является доксициклин, т.к. на его фоне снижение температуры наступает уже на 3 сутки, также уменьшается выраженность тифозного статуса.

Антибактериальную терапию назначают на протяжении всего лихорадочного периода и ещё 3 дня после нормализации температуры. Если же есть непереносимость тетрациклинов, можно применить резервные препараты - левомицетин, рифампицин, эритромицин.

Патогенетическое лечение направлено на уменьшение интоксикации и ликвидацию нарушений со стороны сердечнососудистой и нервной систем. Так для предотвращения снижения артериального давления применяют адреналин, кофеин, норадреналин, но эти препараты находятся только в отделениях реанимации, поэтому больных обязательно госпитализируют, чтобы при прогрессивном падении давления срочно применить вышеперечисленные препараты.

Из-за повреждающего действия гистамина назначают антигистаминные препараты - тавегил, диазолин и т.д. При развивающихся тромбофлебитах и тромбозах назначают антикоагулянты с первых дней болезни, и часто препаратом выбора является гепарин.

Симптоматическое лечение назначается в зависимости от преобладающих симптомов.

Выписка осуществляется не раньше 12 дня от нормализации температуры и при положительной динамике со стороны лабораторной диагностики.

**Осложнения сыпного тифа**

Осложнения связаны с сосудистыми нарушениями, приводящими к коллапсу, тромбозам, тромбофлебитам, тромбоэмболиям <http://www.medicalj.ru/diseases/emergencies/925-trombojembolija-legochnoj-arterii> и, как следствие всего этого - пролежни, гангрены, ишемические инсульты, гемиплегии и гемипарезы, кишечные кровотечения. Вне зависимости от степени кровоснабжения, часты присоединения вторичных инфекций.

### **Болезнь Брилла**

Это заболевание возникает только у людей, переболевших сыпным тифом, т.е. в результате эндогенных рецидивов, поэтому симптомы идентичны сыпнотифозным, но протекают в более лёгкой форме. Рецидивы зарегистрированы даже спустя 20-30 лет.

В отличии от сыпного тифа, нет взаимосвязи отдельными случаями заболевания, нет участия переносчиков (вшей), нет сезонности, не удаётся определить продолжительность инкубационного периода, т.к речь идёт об эндогенном рецидиве, т.е возбудитель длительное время находится в организме пациента, но в латентном состоянии.

В температурной кривой нет «врезов», в отличии от сыпнотифозной температурной кривой, которая характеризуется резкими суточными спадами температуры 2-3 раза за весь лихорадочный период длившейся в среднем 14 дней. Меньше образуются гранулёмы в сосудах головного мозга. Продолжительность лихорадочного периода сокращается в 2 раза и длится не 12-15 дней, а 6-12

Заболевание протекает гораздо легче, и методы диагностики те же, но реакция Вейля-Феликса остаётся отрицательной, поэтому диагностику всегда нужно проводить в комплексе с другими серологическими реакциями (РАР, РСК, РНГА, ИФА)

**Профилактика и мероприятия в очаге**

риккетсиоз болезнь инфекционный лихорадка

Для профилактики сыпного тифа большое значение имеет борьба с вшивостью, ранняя диагностика, изоляция и госпитализация больных сыпным тифом, необходима тщательная санитарная обработка больных в приемном покое стационара и дезинсекция одежды больного. Для специфической профилактики использовалась инактивированная формалином вакцина, содержащая убитые риккетсии Провачека. Вакцины использовались во время повышенной заболеваемости и были эффективными. В настоящее время при наличии активных инсектицидов, эффективных методов этиотропной терапии и низкой заболеваемости значение противосыпнотифозной вакцинации значительно снизилось.

**Эндемический сыпной тиф**

Эндемический сыпной тиф - острая инфекционная болезнь, обусловленная риккетсиями Музера, характеризуется доброкачественным течением с появлением на коже розеолезно-папулезной сыпи.

**Эпидемиология**. Эндемический сыпной тиф, в отличие от эпидемического является зоонозом. Он распространен среди мелких диких грызунов - серых крыс, черных крыс и мышей, которые и являются резервуаром возбудителя в природе. Заражение их наступает контактным путем, а также при поедании пищи, загрязненной мочой инфицированных животных через фекалии зараженных крысиных блох. Заболевания людей чаще встречаются в портовых городах и других регионах, где имеется большое количество грызунов (крыс, мышей). В основном заболевания наблюдались в прибрежных городах Северной и Южной Америки, Индии, Австралии. В Европе эндемический сыпной тиф регистрировался в виде спорадических случаев в бассейнах Черного, Балтийского и Каспийского морей. Человек от инфицированных грызунов может заражаться различными путями:

контактным при втирании в кожу фекалий инфицированных блох, при попадании испражнений паразитов на слизистые оболочки глаз;

аэрогенно при попадании высохших испражнений блох в дыхательные пути;

алиментарным путем при загрязнении пищевых продуктов мочой инфицированных грызунов;

возможна трансмиссивная передача через укусы гамазовых клещей, паразитирующих на грызунах.

От человека к человеку болезнь не передается. Однако некоторые авторы допускают в условиях завшивленности возможность передачи через вошь.

**Патогенез**. Болезнь протекает доброкачественно, поэтому морфологические особенности эндемического сыпного тифа изучены недостаточно. В патогенезе развития болезни наблюдаются общие механизмы с патогенезом эпидемического сыпного тифа, однако все процессы идут менее выражено. После перенесенного эндемического сыпного тифа возникает стойкий гомологичный иммунитет, нарастают также и антитела по отношению к риккетсиям Провачека, хотя перенесенное заболевание не защищает от эпидемического сыпного тифа.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период длится от 5 до 15 дней. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела, появляются боли во всем теле, слабость, головная боль, снижение аппетита, адинамия, однако нет выраженного возбуждения и все признаки общей интоксикации выражены слабее, чем при эпидемическом сыпном тифе. Клиническая симптоматика больше напоминает болезнь Брилля-Цинссера. Длительность лихорадки (без антибиотикотерапии) чаще 8-12 сут. Гиперемия лица и инъекция сосудов склер наблюдается редко (15-25% больных), у некоторых больных (около 10%) могут быть высыпания на конъюнктиве и мягком небе. Экзантема появляется на 4-6-й день. В отличие от эпидемического сыпного тифа элементы сыпи могут быть на лице (у 35% больных), стопах и подошвах (у 30-45%), что нехарактерно для эпидемического сыпного тифа. Довольно часто болезнь протекает без сыпи (у 15-25%). Важной особенностью экзантемы является отсутствие петехиальных элементов и превращение розеол в папулы. При объективном обследовании со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы существенных отклонений от нормы выявить не удается. Увеличение печени наблюдается относительно редко. Изменения со стороны центральной нервной системы выражены умеренно (как при легких формах эпидемического сыпного тифа). Менингеальные признаки, бред, нарушение сознания, психозы, общий тремор не наблюдаются. Нет существенного изменения гемограммы, к периоду выздоровления у части больных может появиться небольшое повышение СОЭ. Осложнений при современных методах лечения не наблюдается.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Клиническая симптоматика крысиного сыпного тифа и легких (среднетяжелых) форм эпидемического сыпного тифа очень сходны и провести дифференциальный диагноз очень трудно. Помогает изучение эпидемиологических предпосылок (уровень заболеваемости, наличие вшивости и пр.). Следует принимать во внимание различный характер экзантемы (появление элементов сыпи на лице и стопах, розеолезно-папулезный характер экзантемы, отсутствие петехий и пр.). Даже при использовании различных серологических методов необходимо учитывать возможность перекрестных реакций с риккетсиями Провачека, с которой риккетсия Музера имеет общие антигенные свойства. Серологические реакции с этими диагностикумами необходимо ставить параллельно. Более высокие титры и более выраженное нарастание количества антител к риккетсий Музера может быть доказательным для диагностики эндемического сыпного тифа. Практически используют те же самые реакции, что и при диагностике эпидемического сыпного тифа.

**Лечение**. Используются те же принципы и методы, что и при лечении больных эпидемическим сыпным тифом - назначаются антибиотики тетрациклиновой группы или левомицетин в течение 4-5 дней. В назначении гепарина нет необходимости, так как эндемическому сыпному тифу не свойственны тромбоэмболические осложнения.

**Лихорадка цуцугамуши**

Лихорадка цуцугамуши - острая риккетсиозная болезнь, характеризуется наличием первичного аффекта, лимфаденопатии и макулопапулезной сыпи. Передается личинками краснотелковых клещей.

**Этиология**. Возбудитель получил название - Rickettsia tsutsugamushi. Возбудитель обладает теми же свойствами, что и другие риккетсий. Размножается риккетсия цуцугамуши внутриклеточно и только в цитоплазме, способна вырабатывать токсические вещества. В антигенном отношении отдельные штаммы существенно различаются. Выделяют 3 серологических типа возбудителя (Gilliam, Karp, Kato). Отдельные штаммы существенно различаются по вирулентности и по антигенным свойствам. Риккетсий цуцугамуши нестойки во внешней среде, быстро погибают при нагревании, под влиянием дезсредств; высушивание приводит к резкому снижению активности возбудителя.

**Эпидемиология**. Лихорадка цуцугамуши относится к зоонозам с природной очаговостью. Источником инфекции являются личинки краснотелковых клещей родов Leptotrombidium и Neofroinbicula, которые нападают на людей и животных для кровососания. Дополнительным резервуаром инфекции являются прокормители личинок клещей (мелкие грызуны, насекомоядные и др.). Заражение людей связано с пребыванием в очагах, заселенных краснотелковыми клещами. Обычно это кустарниковые и травянистые заросли. Заражение возможно при кровососании. Взрослые клещи живут в почве и питаются соками корней растений. На позвоночных они не нападают. Личинка питается лишь один раз и только на одном хозяине. Следовательно, она передать инфекцию также не может. От зараженных личинок риккетсии передаются нимфам, а от них - взрослым клещам, последние передают их новому поколению трансовариально. В результате только в следующем сезоне это поколение личинок может передать инфекцию животным или человеку. Уровень и сезонность заболеваемости зависит от активности клещей.

**Патогенез**. Воротами инфекции является кожа; на месте внедрения возбудителя образуется первичный аффект в виде местного очагового поражения кожи. Далее инфекция характеризуется продвижением риккетсии по лимфатическим путям, в результате возникают лимфангиты и регионарные лимфадениты. Затем риккетсии попадают в кровь, размножаются в эндотелии сосудов. Сосудистые изменения сходы с гранулемами, развивающимися при эпидемическом сыпном тифе. Очаговые васкулиты и периваскулиты локализуются в различных органах - центральной нервной системы, сердце, почках, легких. Тромбо-эмболические процессы менее выражены, чем при эпидемическом сыпном тифе. Для лихорадки цуцугамуши по сравнению с другими риккетсиозами характерна более выраженная аллергическая перестройка. После перенесенного заболевания развивается строго специфичный иммунитет, однако возможны повторные заболевания (обычно не ранее чем через 3 года).

**Симптомы и течение.** Инкубационный период продолжается от 5 до 21 дня (чаще 7-11 дней). Хотя в это время нет выраженных клинических проявлений, человек считает себя здоровым, но при тщательном осмотре можно обнаружить первичный аффект на месте ворот инфекции и увеличение регионарных лимфатических узлов. Болезнь начинается внезапно, быстро повышается температура тела, у большинства больных это повышение сопровождается ознобом. Появляются головная боль, артралгия и миалгия, боли в пояснице. В последующие 2-3 дня состояние ухудшается, все признаки интоксикации нарастают. В эти дни большое дифференциально-диагностическое значение имеет наличие первичного аффекта на месте ворот инфекции и регионарного лимфаденита. После укуса инфицированной личинкой сразу же начинает развиваться первичный аффект. Он представляет собой участок воспалительно-инфильтративного поражения кожи, размеры которого постепенно увеличиваются. Сначала образуется уплотнение и покраснение кожи диаметром от 0,3 до 1 см, на верхушке его появляется везикула, которая затем вскрывается, превращается в язвочку, покрытую струпом. Зона гиперемии вокруг язвочки 5-6 мм, а диаметр всего участка измененной кожи может достигать 2-3 см. Обычно первичный аффект единичный, но иногда бывает их 2-3. Неприятных ощущений в области первичного аффекта больные не отмечают, даже при пальпации болезненность отсутствует. Локализация первичного аффекта самая различная: на шее, туловище, подмышечных и паховых областях, на ягодицах, нижних конечностях. Длительность сохранения первичного аффекта (до исчезновения или рубцевания) - около 3 нед.

Интоксикация и общая слабость быстро нарастают, и уже через 24 ч от начала заболевания больные вынуждены лечь в постель. Головная боль становится очень сильной и не снимается назначением анальгетиков. Возникает бессонница, больные становятся раздражительными. Довольно сильные боли во всем теле и особенно в пояснице. У большинства больных в течение первых 2-3 дней болезни появляется гиперемия кожи лица и шеи, инъекция сосудов склер. В отличие от эпидемического сыпного тифа гиперемия зева при лихорадке цуцугамуши обусловлена не только инъекцией сосудов, но и воспалительными изменениями слизистой оболочки. Наличие фарингита и трахеобронхита обусловливает появление упорного кашля. В легких, как правило, изменений не выявляют. Увеличение печени и селезенки наблюдается с 3-4-го дня болезни.

Лихорадка цуцугамуши отличается от других риккетсиозов развитием генерализованной лимфаденопатии. Пораженные лимфатические узлы достигают диаметра 1,5-2 см, они болезненны при пальпации, но не спаяны с кожей или подкожной клетчаткой, контуры их четкие, консистенция умеренно эластичная, нагноения узлов не наблюдается. Кожа над увеличенными узлами не изменена. Генерализованная лимфаденопатия начинает выявляться с 4-5-го дня болезни. Характерным признаком является экзантема, которая наблюдается практически у всех больных. Сыпь появляется на 4-7-й день болезни. Экзантема характеризуется полиморфизмом. Вначале появляются пятна (диаметром 5-10 мм) и розеолы диаметром 3-5 мм, которые не возвышаются над уровнем кожи и исчезают при надавливании или растягивании кожи. Затем на пятнах появляются папулы, возвышающиеся над уровнем кожи. В тяжелых случаях возможно геморрагическое превращение сыпи и при растягивании кожи полностью элементы сыпи не исчезают. Сыпь вначале локализуется на груди и животе, затем распространяется на все туловище, верхние и нижние конечности. Сыпь, как правило, обильная. Сыпь исчезает через 3-6 дней, на месте сыпи возможно шелушение кожи, а при наличии геморрагического превращения сыпи - пигментация.

Изменения сердечно-сосудистой системы характеризуются брадикардией в начальном периоде болезни, а при развитии миокардита, который наблюдается довольно часто, брадикардия сменяется выраженной тахикардией (до 120-140 уд/мин). АД, как правило, снижено, на ЭКГ выявляют изменения, характерные для поражения миокарда, причем они сохраняются и в периоде реконвалесценции (в течение 3-4 нед).

Изменения органов дыхания характеризуются развитием трахеита и трахеобронхита в начальном периоде болезни. При тяжелых формах заболевания в периоде разгара появляются признаки поражения легких в виде своеобразной интерстициальной пневмонии. Это обусловлено специфическим поражением мелких сосудов интерстициальной ткани легких, развиваются мелкие риккетсиозные гранулемы, сходные по патоморфологии с гранулемами при эпидемическом сыпном тифе. Однако при лихорадке цуцугамуши легкие поражаются значительно чаще, чем при сыпном тифе. Увеличение печени отмечается относительно редко, селезенка увеличивается значительно чаще начиная с 3-4-го дня болезни (примерно у 50% больных).

Изменения центральной нервной системы сходны с изменениями, наблюдающимися у больных эпидемическим сыпным тифом. Беспокоит сильная головная боль, больные раздражительны, возбуждены, нарушается сознание, могут появиться галлюцинации, чаще зрительные, бред. У многих больных (у 20%) в периоде разгара появляется икота, часто наблюдается общий тремор, мышечные подергивания, а иногда и судороги. Менингеальные симптомы наблюдаются относительно редко.

Осложнения - острая пневмония, миокардит, энцефалит.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Характерная клиническая симптоматика и эпидемиологические особенности лихорадки цуцугамуши позволяют поставить диагноз до получения результатов специфических лабораторных исследований. Большое диагностическое значение имеет факт пребывания в эндемичной местности во время сезона активности краснотелковых клещей, возможные указания на укусы клещей, заболеваемость среди других лиц, которые находились в той же местности, и др. Из клинических проявлений диагностическое значение имеет острое или даже внезапное начало болезни с высокой температурой, ознобом, резкой головной болью, гиперемия лица, инъекция сосудов конъюнктив, появление обильной полиморфной (пятна, розеолы, папулы) сыпи на 4-7-й день болезни. Большое значение имеет обнаружение первичного аффекта с регионарным лимфаденитом и развитие в дальнейшем генерализованной лимфаденопатии. Характерен также мучительный кашель и наличие трахеита и трахеобронхита.

Дифференцировать нужно с другими риккетсиозами (эпидемический сыпной тиф, клещевой сыпной тиф Северной Азии, марсельская лихорадка и др.), скарлатиноподобной формой псевдотуберкулеза, инфекционными эритемами.

Лабораторным подтверждением диагноза является обнаружение специфических антител с помощью серологических реакций, а также выделение культуры возбудителей в опытах на белых мышах. Из серологических реакций используют реакцию агглютинации с протеем ОХк (реакция с протеями ОХ19 и ОХ2 остается отрицательной). Специфической является РСК с диагностиком из риккетсий цуцугамуши. Титры РСК нарастают до 3-й недели болезни, затем начинают снижаться. Более точной (и рекомендованной ВОЗ) является непрямая реакция иммунофлюоресценции.

**Лечение**. Как и при других риккетсиозах, наиболее эффективными этиотропными средствами являются антибиотики тетрациклиновой группы и левомицетин (хлорамфеникол). Тетрациклин назначается внутрь по 0,3-0,4 г 4 раза в сутки в течение 5-7 дней, выраженный эффект начинается уже через 24 ч после назначения антибиотика. Левомицетин назначают по 0,5-0,75 г 4 раза в сутки в течение 5-7 дней, эффект выявляется через 36 ч. При более коротком курсе антибиотикотерапии нередко (у 30-50%) через 2-5 дней наблюдаются кратковременные рецидивы болезни. Учитывая возможность тромбоэмболических осложнений, как и при лечении больных сыпным тифом, назначают гепарин в тех же дозах. При наслоении вторичной бактериальной инфекции назначают дополнительно антибиотики (или химиопрепараты) с учетом антибиотикограммы выделенных бактерий.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** В эндемичных регионах проводят противоклешевые мероприятия (рубка кустарников, выжигание растительности в местах обитания клещей). Лица, постоянно работающие на местности (лесорубы, геологи и пр.), должны использовать специальную одежду, защищающую от проникновения клещей. Попытки создания эффективной вакцины оказались неудачными. Отсутствуют и методы химиопрофилактики. Больной лихорадкой цуцугамуши опасности для окружающих не представляет.

**Пятнистая лихорадка скалистых гор**

Пятнистая лихорадка Скалистых гор - острая риккетсиозная болезнь, характеризуется симптомами общей интоксикации и появлением обильной макулопапулезной экзантемы, которая при тяжелом течении болезни становится геморрагической.

**Этиология**. Возбудитель - Rickettsia rickettsii. Характеризуется свойствами, присущими всем риккетсиям. Обладает гемолитической и токсической активностью, является внутриклеточным паразитом, заселяет как ядро, так и цитоплазму. На искусственных питательных средах не растет. Культивируют риккетсию в желточных мешках куриных эмбрионов, в культуре клеток и путем инфицирования лабораторных животных (морские свинки, кролики и др.). Быстро погибает при нагревании (+50 °С) и под влиянием дезинфицирующих средств.

**Эпидемиология**. Наблюдается в США (ежегодно регистрируется 600-650 случаев), в Канаде, Бразилии, Колумбии. В США выявлено около 15 видов клещей - естественных носителей возбудителя лихорадки Скалистых гор. Основными из них являются: Dermacentor andersoni, D. variabilis, Amblyomma arnericanurn.

Заражение человека наступает при укусе клеща. В природных очагах наблюдается естественная зараженность около 10 видов животных - прокормителей клещей.

**Патогенез**. Воротами инфекции является кожа в месте укуса клеща. В отличие от других клещевых риккетсиозов, первичный аффект на месте укуса клеща не образуется. Риккетсии по лимфатическим путям проникают в кровь, паразитируют не только в эндотелии сосудов, но и в мезотелии, в мышечных волокнах. Наиболее выраженные изменения сосудов наблюдаются в миокарде, головном мозге, надпочечниках, легких, коже. Пораженные эндотелиальные клетки сосудов некротизируются, на месте повреждения образуются пристеночные тромбы с клеточной инфильтрацией вокруг них. При тяжелом течении болезни отмечаются обширные ишемические очаги в различных органах и тканях (головной мозг, миокард и др.). Развивается тромбогеморрагический синдром.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период длится от 3 до 14 дней. Болезнь начинается остро с ознобом, повышается температура тела (до 39-4ГС), появляются сильная головная боль, слабость, адинамия, боли в мышцах, костях, суставах, иногда наблюдается рвота. При тяжелых формах болезни рано проявляется тромбогеморрагический синдром (носовые кровотечения, рвота «кофейной гущей», геморрагическая сыпь, кровоподтеки на месте инъекций и др.). Первичный аффект не образуется, но у части, больных можно обнаружить регионарный (к месту укуса клеща) лимфаденит, увеличение и болезненность лимфатического узла выражены умеренно. На 2-4-й день (редко на 5-6-й) появляется обильная макулопапулезная сыпь. Сыпь появляется на конечностях, затем на всем теле, на лице, на волосистой части головы и почти всегда на ладонях и подошвах. С развитием тромбогеморрагического синдрома сыпь претерпевает геморрагическое превращение. На месте пятен и папул появляются петехии и более крупные кровоизлияния в кожу. Выявляется конъюнктивная сыпь и энантема на мягком небе. Через 4-6 дней элементы сыпи бледнеют и постепенно исчезают. На месте кровоизлияний длительно сохраняется пигментация кожи. Возможно шелушение кожи.

Проявления обшей интоксикации напоминают ее проявления при эпидемическом сыпном тифе. Появляется сильная головная боль, раздражительность, возбуждение, нарушения сознания, галлюцинации, бред. Могут наблюдаться парезы, параличи, нарушение слуха и зрения, менингеальные признаки и другие признаки поражения центральной нервной системы. Длительность острого периода при тяжелом течении достигает 2-3 нед. Выздоровление наступает медленно и даже при современных методах терапии летальность достигает 5-8%.

По клиническим проявлениям различают: амбулаторную форму болезни (субфебрильная температура тела, необильная сыпь без геморрагических проявлений, общая длительность 1-2 нед); абортивную с острым началом, высокой температурой, длительность лихорадки около недели, сыпь быстро исчезает; типичную с характерной симптоматикой и длительностью болезни до 3 нед, и молниеносную, при которой через 3-4 дня наступает смерть. Последняя форма характерна для злокачественного варианта лихорадки Скалистых гор (бразильский сыпной тиф).

Осложнения - тромбофлебиты, нефриты, пневмонии, гемиплегии, невриты, нарушение зрения, глухота, в периоде реконвалесценции и в более поздние сроки - облитерирующий эндартериит.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** При выраженной клинической симптоматики и эпидемиологических данных (пребывание в эндемичной местности, укусы клешей за 5-14 дней до начала болезни и др.) диагноз возможен до получения данных лабораторных исследований. Для подтверждения диагноза используют серологические реакции: реакция агглютинации с протеями OXjg и ОХ2 (Вейля-Феликса), РСК со специфическим антигеном, более чувствительной является непрямая реакция иммунофлюоресценции. Используют также выделение возбудителя из крови больных путем заражения морских свинок. Дифференцировать необходимо с другими клещевыми риккетсиозами.

**Лечение**. Наиболее эффективным этиотропным препаратом является тетрациклин, который назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 5-7 дней, при тяжелых формах в течение первых суток антибиотик лучше вводить парентерально. Учитывая частое появление выраженного тром-богеморрагического синдрома, необходимо введение гепарина (по 40 000-60 000 ЕД в сутки), лучше капельно в 5% растворе глюкозы. При развитии инфекционно-токсического шока проводят соответствующие терапевтические мероприятия.

**Везикулезный риккетсиоз**

Везикулезный риккетсиоз - острая риккетсиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, доброкачественным течением, наличием первичного аффекта и характерной сыпи.

**Этиология**. Возбудитель - Rickettsia ahari обладает свойствами, характерными для риккетсий (грамотрицательна, не растет на искусственных питательных средах, культивируется на куриных эмбрионах, культуре тканей и путем заражения лабораторных животных).

**Эпидемиология**. Везикулезный риккетсиоз относится к зоонозам с природной очаговостыо. Резервуаром возбудителя являются крысы и домовые мыши, переносчиком - гамазовый клещ Allodermanyssus sanguineus, паразитирующий на грызунах. Заболеваемость спорадическая, хотя описывались небольшие семейные вспышки. От человека к человеку заболевание не передается.

**Патогенез**. Воротами инфекции является кожа в месте присасывания гамазового клеща. На этом месте возникает воспалительный участок с некрозом в центре (первичный аффект), далее риккетсий по лимфатическим путям попадают в кровь, размножение их происходит в эндотелии сосудов, что приводит к развитию панваскулита. Изменения (риккетсиозные гранулемы) менее выражены по сравнению с эпидемическим сыпным тифом. **Симптомы и течение.** Инкубационный периодчаще продолжается 10-12 дней. Первым проявлением является первичный аффект, который можно обнаружить за 7-10 дней до появления лихорадки. Развитие первичного аффекта начинается с появления уплотненного пятна диаметром от 1 до 3 см, возвышающегося над уровнем кожи. Затем в центре пятна появляется папула, на месте которой вскоре развивается везикула с прозрачным содержимым. Везикула лопается, образуется язвочка, покрытая темной корочкой. Вокруг сохраняется зона гиперемии. Первичный аффект наиболее выражен к началу лихорадочного периода. Он безболезненный при пальпации, полное заживление просходит через 3-4 нед. Заболевание начинается остро, в течение первых 2-3 дней температура достигает максимума (39-40°С), лихорадка чаше носит ремиттирующий характер и может длиться до 10-12 дней (чаше 5-7 дней).

Характерным проявлением болезни считается экзантема. Чаще сыпь появляется на 2-4-й день болезни. Сыпь полиморфная, обильная, локализуется на лице, волосистой части головы, туловище, конечностях, очень редко на ладонях и отсутствует на подошвах. Сыпь вначале состоит из пятен и папул, затем на месте папул образуются везикулы. Экзантема сохраняется в течение 7-10 дней и нередко переживает лихорадку. Помимо лихорадки общая интоксикация проявляется в появлении головной боли, слабости, адинамии, иногда головокружения. При обследовании внутренних органов существенных изменений не выявляется, печень и селезенка не увеличены.

Осложнений не наблюдается.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Пребывание в эндемичных районах, наличие заболеваемости везикулезным риккетсиозом, сезонность и характерные клинические проявления (первичный аффект, типичная везикулезная экзантема, доброкачественное течение, отсутствие изменений со стороны внутренних органов) позволяют распознать заболевание до получения результатов специфических лабораторных исследований. Подтверждение диагноза осуществляется с помощью серологических реакций. Чаще используют РСК со специфическим антигеном, однако она бывает положительной не всегда и в невысоких титрах (1:10-1:80). Следует учитывать, что у больных может быть положительная РСК с антигенами возбудителей марсельской лихорадки и клещевого сыпного тифа Северной Азии. Наиболее точные результаты дает непрямая реакция иммунофлюоресценции. Дифференцировать необходимо от других риккетсиозов и ветряной оспы.

**Лечение.** Назначают тетрациклин по 0,3-0,4 г 4 раза в день в течение 3-5 суток. При непереносимости тетрациклиновых препаратов можно использовать левомицетин по 0,5-0,75г 4 раза в сутки в течение 3-5 дней.

**Ку-лихорадка**

Это острый природно-очаговый риккетсиоз, характеризующийся общетоксическими явлениями, лихорадкой и нередко атипичной пневмонией.

**Этиология**. Возбудитель - Coxiella burnetii, Rickettsia burnetii. Риккетсии в световом микроскопе представляют собой мелкие кокковидные или палочковидные биполярные образования размером 0,25 • 0,5 и 0,25 • 1,5 мкм. Они способны проходить через бактериальные фильтры. Как и другие риккетсии они являются облигатными внутриклеточными паразитами, размножаются в цитоплазме. В отличие от других риккетсии - весьма устойчивы во внешней среде, а также к различным физическим и химическим воздействиям. В сухих культурах они сохраняются до 5-10 лет, в высушенных фекалиях клещей - 586 дней, долго сохраняются в высохшей моче, крови инфицированных животных, на тканях и т. д. Риккетсии Бернета не растут на питательных средах, их выращивают на культурах клеток, на развивающихся куриных эмбрионах, при заражении лабораторных животных. Риккетсии чувствительны к антибиотикам тетрациклиновой группы и левомицетину.

**Эпидемиология**. Лихорадка Ку распространена во многих странах мира. Лихорадка Ку относится к зоонозам с природной очаговостыо. Резервуаром возбудителя в природе являются более 60 видов мелких млекопитающих (преимущественно грызунов), около 50 видов птиц и более 70 видов клешей. У клещей инфекция протекает бессимптомно и длительно, у 25 видов клещей установлена трансовариальная передача риккетсии. Кроме трансмиссивного пути возбудитель может передаваться и аэрогенно. Заражение человека происходит разными путями: аэрогенным, алиментарным, контактным, трансмиссивным. Передачи инфекции от больного человека здоровому не происходит.

**Патогенез**. В зависимости от путей передачи ворота инфекции могут быть самые различные: органы дыхания, пищеварения, кожа. Независимо от пути инфицирования и местных воспалительных изменений риккетсии всегда попадают в кровь, размножаются в эндотелии сосудов и обусловливают развитие обшей интоксикации. На коже в месте внедрения возбудителя первичного аффекта не образуется. Размножение риккетсии Бернета происходит в гистиоцитах и макрофагах ретикулоэндотелиальной системы. Это отличает риккетсии Бернета от других риккетсии, которые размножаются в эндотелии сосудов. Перенесенное заболевание оставляет после себя стойкий иммунитет.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период при лихорадке Ку, по данным литературы, колеблется от 3 до 32 дней. Клинические проявления лихорадки Ку, в отличие от других риккетсиозов, характеризуются выраженным полиморфизмом, что определяется различными путями инфицирования, разной инфицирующей дозой и состоянием макроорганизма. Можно выделить начальный период (первые 3-5 дней), период разгара болезни длительностью 4-8 дней и период реконвалесценции.

Почти всегда болезнь начинается остро с внезапного появления озноба, температура быстро достигает 39~40°С. Появляются сильная диффузная головная боль, общая слабость, разбитость, бессонница, сухой кашель, боли в мышцах, особенно в пояснице, артралгия. Очень характерны болезненность при движении глазами, ретробульбарные боли, боли в глазных яблоках. При легких формах болезнь может начинаться постепенно. Начинается с познабливания, небольшого недомогания, температура повышается незначительно (37,3-38,5°С), в течение первых 5-6 дней или даже в течение всей болезни больные остаются на ногах. При осмотре больных с первых дней заболевания выявляется гиперемия лица и инъекция сосудов склер, зев гиперемирован за счет расширения сосудов слизистой оболочки, у отдельных больных наблюдается энантема. Иногда появляется герпетическая сыпь. При аускультации выслушивают сухие хрипы, а у части больных и влажные. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают брадикардию, снижение АД, тоны сердца в начальном периоде чистые, звучные.

В период разгара болезни почти у всех больных температура тела высокая 39-40°С. Длительность лихорадки чаще 1-2 нед. При затяжном и хроническом течении повышение температуры тела сохраняется 1-2 мес. При современных методах антибиотикотерапии лихорадка обычно не превышает 6-10 дней. Изменения кожи сводятся в основном к гиперемии лица и шеи, первичного аффекта и экзантемы при лихорадке Ку, как правило, не бывает, хотя у некоторых больных могут быть отдельные элементы сыпи (у 5-10% больных). Элементы сыпи чаще напоминают брюшнотифозные розеолы, слегка возвышающиеся над уровнем кожи. Геморрагических элементов при лихорадке Ку не наблюдается, резистентность сосудистой стенки остается нормальной. Характерным проявлением болезни является поражение органов дыхания. Частота пневмоний при лихорадке Ку варьирует в широких пределах (от 5 до 50% и более). Эти различия объясняются тем, что пневмонии развиваются только при аэрогенном инфицировании, вторичных гематогенных пневмоний не возникает. В связи с этим при эпидемических вспышках, связанных с алиментарным инфицированием (например, с употреблением молока), пневмоний практически не бывает, а единичные случаи воспаления легких (1-5%) бывают обусловлены наслоением вторичной инфекции. Наоборот, при аэрогенном инфицировании, особенно массивными дозами, пневмонии разовьются у половины больных и будут обусловлены не вторичной инфекцией, а риккетсиями Бернета. У части больных поражается не только легочная ткань, но и дыхательные пути (трахеиты, бронхиты). Больные жалуются на мучительный кашель, нередко уже в начальном периоде болезни; вначале он сухой, затем появляется вязкая мокрота. Над легкими выслушиваются вначале сухие, а затем и влажные хрипы. Рентгенологически в зоне поражения выявляют усиление прикорневого и бронхиального рисунка, инфильтраты в виде небольших очагов округлой формы.

Рассасывание воспалительных изменений в легких происходит очень медленно.

Со стороны органов пищеварения отмечается снижение аппетита, у отдельных больных (не более 10%) может быть тошнота и рвота, у некоторых больных отмечается умеренное вздутие живота, болезненность при пальпации без четкой локализации. У большинства больных довольно рано (с 3-4-го дня болезни) выявляется увеличение печени, а в период разгара болезни увеличение отмечается почти у всех больных (85-90%). Также рано (со 2-4-го дня болезни) и часто (у 70-80% больных) выявляется увеличение селезенки.

С первых дней появляются изменения центральной нервной системы в виде бессонницы, раздражительности, возбуждения. Ранним признаком являются боли в глазных яблоках, усиливающиеся при движении глазами, болезненность при надавливании на глазные яблоки. Менингиты, менингоэнцефалит, психозы при лихорадке Ку наблюдаются очень редко.

Встречаются легкие, стертые формы лихорадки Ку, но они как правило не выявляются или диагностируются случайно при плановом лабораторном обследовании в очагах инфекции, при возникновении эпидемических вспышек лихорадки Ку.

**Осложнения** - эндокардиты, гепатиты, энцефалопатии, миокардиты, артриты, заболевания, обусловленные наслоением вторичной бактериальной инфекции.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Клиническая диагностика затруднена полиморфизмом симптоматики лихорадки Ку. Из клинических проявлений диагностическое значение имеют следующие признаки: острое начало, быстрое повышение температуры тела до высоких цифр, боли в глазных яблоках, гиперемия лица, инъекция сосудов склер, раннее увеличение печени и селезенки, развитие преимущественно интерстициальной пневмонии. Дифференцировать необходимо с гриппом (в первые дни), брюшным тифом, острой формой бруцеллеза, лептоспирозом, острыми пневмониями, орнитозом.

Лабораторным подтверждением диагноза служит выявление специфических антител с помощью различных серологических реакций. Широко используется РСК с риккетсиями Бернета, однако положительной она становится поздно (на 3-й неделе и позже) и позволяет подтвердить диагноз лишь у 70% больных лихорадкой Ку. Более чувствительной является реакция непрямой иммунофлюоресценции, которая становится положительной в более ранние сроки и при сочетании РСК и РНИФ диагноз удается подтвердить у всех больных. Следует учитывать наличие антител к риккетсии Бернета у здоровых лиц, живущих в эндемических очагах, поэтому важно выявить нарастание титров антител.

**Лечение**. В качестве этиотропных препаратов используются антибиотики тетрациклиновой группы и левомицетин. Однако эти антибиотики не дают столь быстрого терапевтического эффекта, как это наблюдается при других риккетсиозах, они мало эффективны при осложнениях. Приходится использовать более длительные курсы ан-тибиотикотерапии, комбинации антибиотиков, более широко применять патогенетические методы лечения. Особенно это касается затяжных и хронических форм лихорадки Ку.

Тетрациклин назначают в дозе 0,4-0,6 г 4 раза в день в течение 3 сут., затем дозу уменьшают до 0,3-0,4 г 4 раза в сутки и продолжают лечение еще в течение 5-7 дней. Общая длительность курса антибиотикотерапии равняется 8-10 дням. При тяжелых формах болезни, а также при отсутствии эффекта в первые 2-3 дня антибиотики следует вводить парентерально. При непереносимости тетрациклинов можно применять рифампицин, эритромицин. Из патогенетических препаратов рекомендуется сочетать антибиоти-котерапию с антигистаминными и противовоспалительными препаратами. Использовались амидопирин, бутадиен. Если улучшение не наступает, то можно назначать глюкокортикоидные гормоны, в частности преднизолон (по 30-60 мг/сут), дексаметазон (по 3-4 мг), триамциналон (по 20 мг). Длительность гормональной терапии 5-8 дней. При хронических формах лихорадки Ку, сопровождающихся развитием эндокардита -тетрациклин (по 0,25 г 4 раза в день) с добавлением 2 таблеток бактрима. Такое лечение должно продолжаться не менее 2 мес. Назначают комплекс витаминов и другие препараты для патогенетического лечения.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Разнообразие источников инфекции, резервуаров инфекции и путей передачи очень осложняет проведение профилактических мероприятий. Сам больной лихорадкой Ку опасности для окружающих не представляет, в стационаре не требуется какого-либо особого противоэпидемического режима. Для профилактики заболеваемости людей рекомендуется для ухода за домашними животными, больными лихорадкой Ку, привлекать лиц, которые переболели лихорадкой Ку или были вакцинированы. При работе на животноводческих фермах в эндемичных по лихорадке Ку регионах использовать защитную одежду. Контингенты из групп риска (животноводы, рабочие мясокомбинатов, ветеринары, рабочие по обработке сырья животноводства и др.) должны вакцинироваться (накожно) живой вакциной М-44.

**Список литературы**

. Лобан К. М. Важнейшие риккетсиозы человека. Л., 1980.

. Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология 2007.

. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни 2003.